



SIROSIS HEPATIS *CHILD PUGH CLASS C* DENGAN KOMPLIKASI ASITES GRADE III DAN HIPONATREMIA

Emiliana W¹⁾

¹⁾ Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Latar Belakang Sirosis hepatis (SH) merupakan konsekuensi dari penyakit hati kronis yang mengakibatkan penurunan hingga hilangnya fungsi hati. Menurut laporan rumah sakit umum pemerintah di Indonesia, rata-rata prevalensi sirosis hepatis adalah 3,5% dari seluruh pasien yang dirawat dibangsal penyakit dalam atau rata-rata 47,4% dari seluruh pasien penyakit hati yang dirawat. **Kasus** Tn. S, 37 tahun, datang dengan keluhan perut semakin membesar dan terasa sakit, sejak 2 bulan yang lalu. Konjungtiva anemis, perut cembung, mengkilat, venektasi/caput medusa, asites, eritema palmaris, edema tungkai, distensi vena ekstremitas, Hb 8,1 g/dL, Laju Endap Darah (LED) 85 mm/jam, leukosit 13.900/uL, Natrium 130 mmol/L, Faktor risiko yaitu kebiasaan minum alkohol dan HbsAg positif. **Simpulan** Pasien didiagnosis sirosis hepatis child pugh class C. Permasalahan pada pasien ini antara lain anemia, asites grade III, hiponatremia, dan kecurigaan spontaneous bacterial peritonitis. Pasien dirawat dengan tatalaksana pemberian diet hati III 1700 kkal, injeksi antibiotik golongan sefalosporin, infus human albumin, diuretik, dan tindakan punksi asites.[*Medula Unila.2013;1(5):51-57*]

Kata Kunci : asites, sirosis hepatis, child pugh

LIVER CHIRRHOSIS *CHILD PUGH CLASS C* WITH THIRD GRADE ASCITES AND HYPONATREMIA

Emiliana W¹⁾

¹⁾ Medical Student of Faculty of Medicine, University of Lampung

Abstract

Introduction Hepatic chirrrosis is a is a consequence of chronic liver disease characterized by replacement of liver tissue by fibrosis which cause loss of liver function. According to reports from several public hospital in Indonesia, hepatic chirrrosis made up to 3.5% of all patients in internal medicine wards or average 47,4% from all patient with liver disturbance hospitalized. **Case presentation** a 37 year old man admitted to the hospital because of sudden increase of his belly's and leg circumference for the last 3 weeks. He also felt pain inside his abdomen. He looked pale with stretched abdomen, caput medusa, ascites, palmar erythema, and pitting oedema on his inferior extremities. Hb 8.1 g/dl, Erythrocyte Sedimentation Rate 85 mm/hour, leucocyte count 13.900/ul, Natrium 130 mmol/L. Risk factors are alcohol consumption and positive HbsAg. the patient diagnosed as liver chirrosis child pugh class C. The problem identified was third grade ascites, hyponatremia, and suspected SBP. He received a 1700 kkal liver diet, antibiotics, human albumin infusion, and diuretics. **Conclusion** The only cure for liver chirrrosis is liver transplantation. If it can not be done, the medication purpose is to reduce symptomp and morbidity.[*Medula Unila.2013;1(5):51-57*]

Keyword : ascites, liver chirrrosis, child pugh



Pendahuluan

Sirosis hepatitis (SH) merupakan konsekuensi dari penyakit hati kronis yang ditandai dengan penggantian jaringan hati oleh fibrosis, jaringan parut dan nodul regeneratif (benjolan yang terjadi sebagai hasil dari sebuah proses regenerasi jaringan yang rusak) akibat nekrosis hepatoseluler, yang mengakibatkan penurunan hingga hilangnya fungsi hati (PPHI, 2011).

Diagnosis klinis SH dibuat berdasarkan kriteria Soedjono dan Soebandiri tahun 1973, yaitu bila ditemukan 5 dari 7 keadaan berikut: eritema palmaris, spider nevi, vena kolateral atau varises esofagus, asites dengan atau tanpa edema, splenomegali, hematemesis dan melena, rasio albumin dan globulin terbalik.. Timbulnya komplikasi-komplikasi seperti asites, ensefalopati, varises esofagus menandai terjadinya pergantian dari SH fase kompensasi yang asimtomatik menjadi SH dekompensasi (Vidyani dkk, 2011)

Menurut laporan rumah sakit umum pemerintah di Indonesia, rata-rata prevalensi sirosis hepatitis adalah 3,5% dari seluruh pasien yang dirawat dibangsal penyakit dalam atau rata-rata 47,4% dari seluruh pasien penyakit hati yang dirawat. Di negara-negara maju seperti Inggris Raya dan Amerika Serikat, jumlah kematian akibat SH meningkat setiap tahunnya (PPHI, 2011; WHO, 2000).

Ilustrasi Kasus

Tn. S, laki-laki 37 tahun, datang ke RSAM dengan keluhan perut semakin membesar dan terasa sakit, keluhan tersebut dirasakan pasien sejak 2 bulan yang lalu. Pasien juga mengalami pembengkakan pada kedua kaki berbarengan dgn pembesaran perut. Pasien mengalami sesak karena perutnya membesar. Pasien belum buang air besar selama 3 hari terakhir. Pasien juga mengeluh urin pasien menjadi sedikit, urin berwarna seperti teh. Riwayat konsumsi minuman beralkohol selama 20 tahun, setengah sampai satu botol per hari .

Pada pemeriksaan fisis didapatkan pasien tampak sakit sedang, compos mentis. Tanda vital Tekanan darah: 110/80 mmHg, frekuensi nadi: 90 kali



permenit, frekuensi nafas: 26 kali per menit, suhu: 36.9⁰C. Tinggi Badan 160 cm, berat badan 63 kg, keadaan gizi tidak dapat dinilai (asites dan edema). Konjungtiva tampak anemis, sklera tidak ikterik, kulit wajah menghitam, fascies hipocratica. Pada pemeriksaan thoraks didapatkan bunyi pernapasan vesikular, tidak ditemukan ronkhi maupun wheezing. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan perut cembung, mengkilat, tampak venektasi/caput medusa, hasil pemeriksaan asites positif (fluid wave dan redup pada kedua pinggang). Pada pemeriksaan ekstremitas superior dan inferior didapatkan adanya eritema palmaris, pitting edema dan distensi vena. Hasil pemeriksaan laboratorium: hemoglobin 8,1 g/dL, laju endap darah 85 mm/jam, leukosit 13.900/uL, SGOT 72 U/L, Gamma GT 527 U/L, Albumin 1,9 g/dl, Globulin: 4,0 g/dl, Alkali phosphatase 499 U/L, Natrium 130 mmol/L, HbsAg positif.

Hasil dan Pembahasan

Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium maka didapatkan diagnosis pasien yaitu sirosis hepatis dekompensasi dengan child pugh class C.

Pasien dirawat dengan tatalaksana pemberian diet hati III 1700 kcal, antibiotik golongan sefalosporin melalui injeksi, diuretik dengan kombinasi loop diuretik dan antagonis aldosteron, infus albumin, dan tindakan pungsi asites.

Diagnosis klinis SH dapat ditegakkan jika terdapat lima dari tujuh tanda berikut: eritema palmaris, spider nevi, vena kolateral atau varises esofagus, asites dengan atau tanpa edema, splenomegali, hematemesis dan melena, serta rasio albumin dan globulin terbalik (Vidyani dkk, 20). Pada pasien ini ditemukan sebanyak lima tanda, antara lain eritema palmaris, spider nevi, asites dengan edema, melena, serta rasio albumin dan globulin terbalik. Adanya splenomegali sulit dinilai karena keadaan abdomen terdistensi dan adanya varises esofagus memerlukan pemeriksaan endoskopik.

Adanya komplikasi seperti adanya asites, riwayat hematemesis melena menandakan bahwa SH pada pasien ini telah memasuki fase dekompensasi. Pengobatan definitif pada pasien dengan sirosis dekompensata ialah dengan



transplantasi liver. Tanpa transplantasi, pengobatan hanya paliatif, yaitu untuk mengurangi gejala subjektif (EASL, 2010).

Penatalaksanaan pada pasien ini, dilakukan berdasarkan masalah yang terdapat pada pasien antara lain:

1. Asites, edema, dan hipoalbuminemia

Asites adalah komplikasi yang paling umum dari SH. Sekitar 60% pasien dengan SH terkompensasi akan menjadi asites dalam jangka waktu 10 tahun sejak awal mula perjalanan penyakit. Asites menurut jumlahnya dibagi menjadi tiga tingkatan/grade. Grade I (minimal) ialah asites dalam jumlah sangat kecil yang hanya dapat terdeteksi melalui USG. Grade II (moderate) ialah asites yang terlihat sebagai distensi abdomen yang tampak simetris. Grade III (large) ialah asites dalam jumlah besar hingga menimbulkan distensi abdomen yang sangat nyata (EASL, 2011). Pada pasien ini, asites telah mencapai grade III.

Parasentesis dalam jumlah besar/ large volume paracentesis (LVP) adalah pilihan pertama untuk penatalaksanaan asites grade III. Menurut beberapa penelitian, LVP ditambah dengan pemberian albumin memiliki hasil yang lebih baik dibanding pemberian diuretik dengan restriksi garam. Hal ini berkaitan dengan berkurangnya lama perawatan di RS dan berkaitan dengan lebih rendahnya efek samping pengobatan yang terjadi (EASL, 2010).

Terhadap pasien ini direncanakan untuk dilakukan LVP, namun sebelumnya dilakukan perbaikan kadar albumin. Pemberian plasma expanders direkomendasikan sebelum dilakukan LVP. Karena pada pasien ini dilakukan pungsi asites <5L, maka dilakukan penggantian plasma expanders menggunakan human albumin 20% sebanyak 8g/L cairan yang hendak dikeluarkan untuk mencegah kolaps sirkulasi (EASL, 2011; Moreau *et al* 2006).

Selain itu, pasien ini juga diberikan diuretik berupa injeksi loop diuretik disertai dengan pemberian antagonis aldosteron. Hingga saat ini belum ada kesimpulan pasti mengenai regimen diuretik terbaik yang dapat diberikan untuk pasien dengan asites disertai edema. Namun direkomendasikan



pemberian antagonis aldosteron dengan dosis awal 100 mg/hari yang dinaikkan dosisnya sebanyak 100 mg setiap 7 hari hingga dosis maksimum 400 mg/hari jika tidak terdapat perbaikan. Jika terjadi komplikasi hiperkalemia dapat diberikan furosemide dengan dosis awal 40 mg/hari dan ditingkatkan hingga 160 mg/hari hingga terdapat respon, yaitu penurunan berat badan >2 kg/minggu (Angeli *et al*, 2010; Santos *et al*, 2007).

2. Hiponatremia

Hiponatremia umum ditemui pada pasien dengan SH dekompensata dan berkaitan dengan terjadinya kelainan pada ekskresi cairan sekunder terhadap hipersekresi vasopressin akibat terjadinya disproporsi retensi air dibandingkan dengan retensi garam. Secara umum, pada kasus SH, kadar natrium diperhitungkan sebagai hiponatremia yang perlu diberikan terapi adalah pada konsentrasi dibawah 130 mmol/L (Verbalis *et al*, 2007).

Kadar natrium pada kasus SH merupakan marker yang cukup penting untuk menentukan prognosis. Hiponatremia pada kasus SH berkaitan dengan meningkatnya angka morbiditas, terutama berkaitan dengan komplikasi neurologis dan menurunnya angka survival pasca transplantasi (Biggins *et al*, 2005).

Pada kasus ini kadar natrium pasien belum mencapai dibawah 130 mmol/L, sehingga belum diperlukan terapi pengganti untuk pasien ini.

3. Dugaan Infeksi : Spontaneous Bacterial Peritonitis

Pada pasien ini juga diberikan terapi antibiotik cefalosporin yang diberikan melalui jalur intravena. Golongan cefalosporin diberikan sebagai terapi empiris pada kasus spontaneous bacterial peritonitis (SBP). Golongan tersebut dinilai aman karena tidak nefrotoksik dan diserap cukup banyak pada cairan peritoneal (EASL, 2010; Ricart *et al*, 2000).

Angka kejadian SBP pada pasien SH yang dirawat di RS mencapai 10%. Pasien SH perlu dicurigai SBP jika terdapat satu diantara tanda berikut: gejala lokal peritonitis, gejala inflamasi, ensefalopati, gagal ginjal, atau perdarahan gastrointestinal. Bagaimanapun perlu diingat bahwa SBP seringkali asimtomatik namun memiliki angka mortalitas yang tinggi jika tidak ditangani



secara benar, oleh karena itu direkomendasikan untuk dilakukan analisis cairan peritoneal pada setiap pasien SH dengan asites (EASL, 2010).

Prognosis pada pasien dengan penyakit hati kronis, termasuk pada pasien dengan SH dapat ditentukan dengan menggunakan skor modifikasi Child Pugh.

Pada pasien didapatkan skor 11, maka dikategorikan sebagai SH dengan Child Pugh Class C. Dengan demikian 2-year-survival-rate pada pasien ini adalah 35% dan telah dikontraindikasikan untuk reseksi hati (Ricart *et al*, 2010).

Tabel 1. Klasifikasi Child Pugh

Indikator	Poin		
	1	2	3
Albumin (mg/dl)	>3.5	3.5-3.0	<3.0
Bilirubin (mol/dl)	<35	35-50	>50
Keadaan gizi	Sempurna	Baik	Kurang/kurus
Ensefalopati	Nihil	Minimal	Berat
Asites	Nihil	Mudah	Sukar

Class A, 5-6 point; Class B, 7-9 point; Class C, 10-15 point

Simpulan pengobatan definitif pada pasien SH dekompensata adalah dengan transplantasi liver. Jika tidak memungkinkan maka dilakukan pengobatan paliatif untuk mengurangi gejala dan mengurangi morbiditas.

Daftar Pustaka

- Angeli P, Fasolato S, Mazza E. 2010. Combined versus sequential diuretic treatment of ascites in nonazotemic patients with cirrhosis: results of an open randomized clinical trial. *Gut-BMJ Journals* 98–104.
- Biggins S, Rodriguez HJ, Bachetti P, Bass NM, Robert JP, Terrault NA. 2005. Serum sodium predicts mortality in patients listed for liver transplantation. *Journal of Hepatology* 41:32–39.
- European Association for the Study of the Liver (EASL). 2010. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Journal of Hepatology* vol. 53:397–417



- M. Kobayashi. 2006. Natural history of compensated cirrhosis in the Child Pugh class A compared between 490 patients with hepatitis C and 167 with B virus infection. *Journal of Medical Virology*. 78(4): 459-65.
- Moreau R, Valla DC, Durand-Zaleski I. 2006. Comparison of outcome in patients with cirrhosis and ascites following treatment with albumin or a synthetic colloid: a randomised controlled pilot trial. *Liver International* 26:46–54
- Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia (PPHI). 2010. Sirosis Hepatis. Available on <http://pphi-online.org/>
- Ricart E, Soriano G, Novella MT, Ortiz J, Sàbat M, Kolle L. 2000. Amoxicillin-clavulanic acid versus cefotaxime in the therapy of bacterial infections in cirrhotic patients. *Journal of Hepatology* 32: 596–602.
- Santos J, Planas R, Pardo A. 2003. Spironolactone alone or in combination with furosemide in the treatment of moderate ascites in nonazotemic cirrhosis. A randomized comparative study of efficacy and safety. *Journal of Hepatology* 39 :187–192.
- Verbalis, JG, Stephen R. Goldsmith, Arthur Greenberg, Robert W. Schrier, and Richard H. Sterns. 2007. Hyponatremia treatment guidelines 2007: Expert panel recommendations. *American Journal Medicine* 120:S1–S21.
- Vidyani Ami, Denny Vianto. 2011. Faktor risiko terkait perdarahan varises esofagus berulang pada penderita sirosis hati. *Jurnal Penyakit Dalam* 12(3): 56-62
- World Health Organization. 2000. World Health Organisation 1997-1999 World Health Statistics Annual. Available on http://www.emhf.org/resource_images/Part_07.pdf